

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ И ТЕЧЕНИЯ
РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ (ПО ДАННЫМ ВДОКБ)**

*Лялькова В. П., Пчельников Ю. В., Валужина Л. А.,
Боярина О. А., Тихинькая Е. В.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Воспалительные заболевания суставов являются одной из актуальных проблем современной детской ревматологии. В последнее

десятилетие наметилась тенденция к нарастанию детей, страдающих реактивным артритом (РеА). По МКБХ они классифицируются как реактивные артропатии с шифром М02 и включают болезнь Рейтера с шифром М02-3.

РеА - это асептическое воспалительное заболевание суставов, развивающееся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой предполагаемый агент не выделяется из сустава на обычных питательных средах.

В настоящее время диагноз РеА ставится на основании диагностических критериев (Берлин, 1995г), среди которых главными являются клинические признаки инфекции, в основном (иерсинии, сальмонеллы, кампилобактер, клостридии, а также хламидии и уреоплазма). Однако этиологическая структура РеА очень вариабельна, что объясняется, с одной стороны, слабой выраженностью предшествующей инфекции, с другой, разными диагностическими подходами исследователей.

Поэтому целью нашей работы явилось изучение особенностей структуры и клиники РеА по данным ревматологического отделения ВДОКБ.

Под нашим наблюдением в течение 5 лет находилось 1025 детей в возрасте от 4 до 14 лет с РеА различной этиологии. Из них у 795 детей (77,5%) РеА развился после ОРЗ верхних дыхательных путей (ринофарингита, отита, синуситов, бронхита). У 150 детей (14,6%) РеА был иерсиниозной этиологии, что подтверждалось высоким титром иерсиниозных антител (1 : 500 - 800) в сыворотке крови, хотя в анамнезе у большинства из них четких данных за перенесенную инфекцию не было, в то время как у 78 больных были выявлены жалобы на боли в животе, дисфагию, неустойчивый стул в последние 3-4 недели перед заболеванием. У 80 детей (7,8%) в анамнезе предшествующем заболеванию была выявлена только травма, поэтому РеА был оценен как травматического генеза.

РеА, осложнивший ОРЗ, у большинства детей начинался остро, реже подостро. Отмечалась субфебрильная температура, миалгия, незначительное нарушение общего состояния, у единичных больных высыпания аллергической сыпи без выраженных изменений со стороны внутренних органов. В процесс вовлекались различные суставы - голеностопные, коленные, лучезапястные, отмечались экссудативные явления в суставах с умеренной болезненностью и функциональными нарушениями. При УЗИ-исследовании определялся синовит. Рентгенологическое исследование суставов и костей не выявляло отклонений от нормы. В анализах крови

отмечались у трети больных ускоренная СОЭ (не более 25 мм/ч), у 50 человек увеличенный СР-белок (до 12 мг/л) при нормальных цифрах мукополисахаридов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и отсутствии РФ. Синовиальная жидкость не исследовалась, так как на противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии процесс купировался в течение 1-2 недель. Рецидивы заболевания возникали после последующих ОРЗ у 15% больных без прогрессирования костно-суставных изменений на повторных рентгенограммах.

Наиболее тяжелое течение отмечалось при РеА иерсиниозной этиологии. У 95 больных были выражены изменения общего состояния в виде лихорадки, лимфаденопатии, функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, суставно-мышечных болей, у 50 больных - гепатолиенального синдрома. Суставной синдром протекал в виде олиго- и полиартрита, преимущественно поражались крупные суставы нижних конечностей, реже верхних с четко выраженной клиникой местного воспаления и нарушением функции суставов. В крови отмечались нейтрофильный лейкоцитоз, нередко с палочкоядерным сдвигом, ускоренная СОЭ (до 50 мм/ч), высокими цифрами СР-белка (до 70 мг/л), серомукоида (до 400 ед.), у единичных больных были увеличены ЦИК. В синовиальной жидкости у 5 больных рагоциты составляли от 10 до 20%. Рентгенологически костно-суставных изменений не было выявлено, при УЗИ-исследовании определялся синовит. Противовоспалительная (НПВС, антибиотики), антиагрегантная, десенсибилизирующая терапия, в частности, глюкокортикоиды внутрисуставно привели к полному клинико-лабораторному выздоровлению. Рецидивов заболевания не было.

Посттравматический РеА возникал сразу после травмы или через 2-3 недели. Патологические изменения находили не только в травмированном суставе, но и в других, чаще суставах нижних конечностей, в которых отмечались выраженные местные симптомы воспаления. Изменений со стороны внутренних органов и со стороны анализов крови, в большинстве случаев, не было. Отмечалась склонность к рецидивированию. Первоначально - рентгенологические, УЗИ-исследования кроме синовита ничего не выявляли, но при рецидивировании процесса (у 30 больных) прогрессировали явления остеопороза и признаки костно-хрящевой деструкции, ускорялась СОЭ, увеличивались СР-протеин, показатели серомукоида, но РФ не был выявлен ни у одного больного. В синовиальной жидкости было обнаружено более 10% рагоцитов.

Таким образом, по нашим данным у детей наиболее часто встречается РеА после инфекции верхних дыхательных путей, протекающий доброкачественно. Вторым по частоте этиологическим фактором РеА являются иерсинии. Иерсиниозные артриты протекают тяжело, нередко с аллергосептическим вариантом, но не дают рецидивов. РеА после травмы у 38% больных трансформируются в травматическую артропатию, характеризующуюся хроническим течением.